

PATHOGÉNIE
de l'Œdème aigu du Poumon
dans le rhumatisme articulaire aigu

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 15 Mars 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ACHILLE PLAZENET

Né le 5 juin 1893, à Saint-Germain-de-Salles (Allier)



LYON

IMPRIMERIE EXPRESS

46, rue de la Charité, 46

—
1921

PATHOGÉNIE
de l'OEdème aigu du Poumon
dans le rhumatisme articulaire aigu

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM J. LEPINE..... DOYEN.
ROQUE..... ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.....	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BERARD
Clinique neurologique et psychiatrique	FABRE
Clinique des maladies des enfants.....	ROLLET
Clinique des maladies des femmes.....	NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires.....	WEILL
Clinique chirurgicale des maladies des enfants.....	POLLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	LANNOIS
Chimie biologique	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie	NOVE-JOSSERAND
Matière médicale et Botanique.....	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie.	MOREL
Anatomie générale et Histologie.....	MOREAU
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	LATARJET
Pathologie et Thérapeutique générales.....	POLICARD
Anatomie pathologique	DOYON
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée.....	MOURIQUAND
Médecine légale.....	PAVIOT
Hygiène	VILLARD
Thérapeutique.....	ARLOING (F.)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	FLORENCE (A.)

PROFESSEURS ADJOINTS

Pathologie externe.....	VALLAS
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
Chimie minérale	BARRAL
Accouchements	COMMANDEUR
Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Embryologie	HOVELACQUE
Anatomie topographique	PATEL
Botanique	BRETIN
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
BRETIN	FROMENT	TRILLAÏ	FAVRE
LERICHE	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT	MURARD
THEVENOT (Léon)	PIERY	FLORENCE (G.)	BONNET
TAVERNIER	COTTE	ROCHAIX	GRAVIER, chargé
CADE	DUROUX	CORDIER	des fonctions
GARIN			

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PIC, Président; M. COURMONT, Assesseur;
MM. CADE et THEVENOT LUCIEN, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 177

PATHOGÉNIE
de l'Œdème aigu du Poumon
dans le rhumatisme articulaire aigu



THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 15 Mars 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ACHILLE PLAZENET

Né le 5 juin 1893, à Saint-Germain-de-Salles (Allier)



LYON

IMPRIMERIE EXPRESS

46, rue de la Charité, 46

—
1921

A MON PÈRE — A MA MÈRE

Faible témoignage de ma profonde
reconnaissance et de mon amour filial.

A MA GRAND'MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A TOUS MES PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MES BONS CAMARADES

Morts pour la France

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine

Pour le très grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse. Nous le prions d'accepter l'hommage de notre profonde et respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHUT

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, qu'il nous soit permis de lui adresser nos bien sincères remerciements pour l'aide qu'il nous a apportée et pour l'enseignement précieux qu'il n'a cessé de nous prodiguer.

A MES MAITRES DE CETTE FACULTÉ

Auprès de qui nous avons toujours
trouvé le meilleur accueil, et qui se
dépendent sans compter pour notre
enseignement.

A MES JUGES

CHAPITRE PREMIER

Définition - Généralités - Historique

L'œdème pulmonaire aigu est constitué par l'envahissement brusque des alvéoles pulmonaires par le sérum sanguin.

C'est un épanchement de sérosité dans une cavité naturelle, et non dans l'intimité d'un tissu plein ; on l'a observé dans des circonstances fort différentes, que l'on peut classer comme suit :

1°. — *Au cours des maladies infectieuses aiguës*

a) Rhumatisme articulaire aigu, signalé et étudié vers le milieu du siècle dernier, par Ball et Bernheim.

b) Grippe étudiée par Teissier (de Lyon).

c) Typhoïde, scarlatine, étudié par Jaccoud.

d) Coqueluche et oreillons, signalé par Rillet et Barthéz.

d) Paludisme, signalé par Crespín et Ceccaldi à la Société de Médecine d'Alger, en 1914 ; les auteurs pen-

sent que dans ce cas, l'œdème est conditionné par une lésion rénale ou aortique.

e) Affections pulmonaires. — Dans la tuberculose, il a été l'objet des rapports de Caussade, Milhit et Israël de Ioug à la Société Médicale des Hôpitaux en 1906, Merklein l'a constaté au cours des pneumonies et a fait un rapport sur ce sujet à la Société Médicale des Hôpitaux en 1903. On trouve dans la littérature médicale quelques cas observés au cours des bronchites et des broncho-pneumonies.

f) Affections nerveuses. — Fouineau l'a étudié au cours des myélites.

g) Il a été signalé au cours d'infections diverses, comme complication : de l'érysipèle par Joseph Franck, de la périamygdalite par Amblard. Ravaut, à l'Académie de Médecine, le 1^{er} Octobre 1918, rapporte quelques cas imputables à des thromboses cérébrales qui provoqueraient des hypertensions brusques. Teissier en a observé un cas, signalé dans la thèse de Riong, venant compliquer une pleurésie interlobaire.

2°. — *Au cours des maladies infectieuses chroniques*

Tuberculose et syphilis (cas observé par Moret-Lavallée au cours du tabès).

3°. — *Au cours des intoxications*

a) Brightisme et aortites dont la pathogénie a été la mieux étudiée.

b) Gravidité (Thèse de Vinay). Travail (Thèse de Chatanay).

4°. — *Au cours des intoxications exogènes*

a) Après absorption de gaz méphitiques (cas observés au cours de la récente guerre).

b) Après l'absorption d'iodure de potassium (Huchard, Martinet).

c) Après injection de morphine (signalé par Brouardel à l'Académie de Médecine en 1897).

d) Après l'anesthésie à l'éther, Pedersen, de New-Yorck, en signale 16 cas.

e) L'alcoolisme combiné au froid l'occasionne.

f) Expérimentalement, Jaccoud l'a observé après injection de pilocarpine; Hallion après injection de chlorure de sodium concentré, Bouchard et Claude, après injection d'adrénaline, Winkler après inhalation de nitrite d'amyle, Doyon après friction au salicylate de méthyle, et enfin, Teissier, dans l'intoxication phéniquée.

— Dans les empoisonnements par la muscarine, il a fait l'objet des importants travaux de Von Basch; dans les empoisonnements par les venins, il a été l'objet des recherches de Hertz et Eppinger.

5°. — *Après des traumatismes*

a) Après thoracentèse, ce sont les cas les plus connus.

b) Après traumatisme de la poitrine, Woillez en rapporte deux cas.

c) Après traumatisme cranien (cas rapporté par François Moutier, probablement conditionné par l'hypertension observée chez les blessés cranio-encéphaliques.

6°. — *Au cours des névroses*

a) Lévy le signale chez les hystériques.

b) Ohlmacher en a observé cinq cas chez des épileptiques.

c) Breschet cite le cas d'un prisonnier qui meurt d'un accès d'œdème en entendant la lecture d'une sentence heureuse.

En présence de conditionnants paraissant aussi disparates, il semble difficile, à l'heure actuelle, de pouvoir d'une façon ferme étayer une pathogénie univoque de ces accès d'œdème. Néanmoins, leur étude a depuis près d'un siècle, tenu en éveil la sagacité des maîtres les plus réputés de la médecine qui se sont surtout intéressés aux formes les plus habituellement observées au cours des néphrites et des aortites.

Laënnec après une péricnemonie compliquant une rougeole, avait déjà remarqué une « orthopnée suffocante » emportant rapidement les enfants, mais il n'a jamais fait de vérification.

Andral distingue l'œdème chronique de l'œdème aigu, qu'il subdivise encore en aigu et suraigu, et rapporte quatre observations d'œdème compliquant, pour la première, une bronchite; pour la deuxième, une pneumonie; pour la troisième, un épanchement pleural, et pour la dernière, un anévrysme du cœur. Il pense qu'il s'agit d'une transsudation mécanique d'une partie du sérum sanguin.

Gendrin, à peu près à la même époque, en 1830, pense que l'œdème est la résultante d'un défaut d'harmonie entre le fonctionnement du cœur droit et du cœur gauche.

Cet observateur avisé considère même le râle d'œdème comme le symptôme avertisseur d'une défaillance du cœur gauche. A ce propos, nous nous permettons de lui emprunter ces quelques lignes : « Par l'artère pulmonaire, la circulation des poumons est régularisée par l'action du ventricule droit, elle dépend par les veines pulmonaires de l'action des cavités gauches. La circulation pulmonaire, est d'autant plus étroitement liée à l'action du cœur qu'elle s'accomplit par des vaisseaux qui s'ouvrent directement, par leurs troncs principaux, dans les cavités de cet organe. L'impulsion provenant du cœur se transmet au sang contenu dans les artères pulmonaires, avec une force d'autant plus grande qu'elle n'est point affaiblie par l'action intermédiaire d'un long appareil vasculaire interposé. »

« Le médecin qui veut bien apprécier les symptômes des maladies du cœur et qui veut se rendre raison de tous leurs accidents, doit par conséquent porter la plus grande attention à constater l'état de la circulation pulmonaire. Cette circulation fait seule équilibre à toute la grande circulation, c'est en elle qu'on trouve le point de départ, comme c'est en elle qu'on trouve les premiers indices de tous les accidents les plus graves des maladies du cœur. C'est sans aucun doute dans les modifications que les maladies du cœur apportent à la circulation pulmonaire que se trouve la cause de l'œdème des poumons qui se montre dès le début de l'anasarque et avant tous les autres symptômes d'hydropisie ».

Legendre, en 1846, publie un mémoire sur l'œdème aigu du tissu cellulaire du poumon, à la suite de la scarlatine.

Devay l'étudie à Lyon en 1855.

On l'oublie jusqu'à la thèse d'agrégation de Ball, en 1866. Il est étudié ensuite dans la thèse de son élève Souin de la Savignière, en 1873. Behier et Hardy ont rapporté des cas observés au cours du mal de Bright, de la scarlatine, de la rougeole, de la pneumonie, après thoracentèse et chez des noyés.

Cazalis et Schweniger, en 1874, le signalent au cours de la typhoïde et à la suite d'embolie graisseuse du poumon.

Lasègue, en 1879, l'étudie au cours du Brightisme.

La Harpe, en 1881, publie trois observations d'œdème dans la « Revue Médicale de la Suisse Romane », et parle « d'une écume bouillonnante et épaisse, emplissant les voies respiratoires ».

Lund, de Christiania, publie quatre observations de mort subite, à la suite de congestion et d'œdème pulmonaire à marche rapide.

Il est étudié par Jaccoud, dans ses cliniques de la Pitié, 1883-1884.

Renaut, de Lyon, dans la thèse de son élève Honorat, en fixe les traits histologiques.

Bouveret, en 1890, publie un mémoire sur l'œdème Brightique suraigu, avec expectoration albumineuse.

Huchard apporte, en 1890, huit observations d'œdème du poumon dans les affections de l'aorte. Puis, viennent les observations de Martin Dun. Dieulafoy, en 1897, l'étudie dans ses leçons cliniques.

Il fait ensuite l'objet d'un rapport à l'Académie de Médecine, en 1900, où il est étudié surtout par Masius, de Liège, et Teissier, de Lyon.

Sous les auspices de Teissier, Miécamp fait une thèse sur l'œdème aigu.

Mychoas l'étudie au cours du rhumatisme articulaire.

A cette époque, Vaquez, au Congrès de Paris de 1904, fait dans la pathogénie de l'œdème des Brightiques et des aortiques, intervenir un facteur nouveau, l'hypertension que l'on retrouve toujours dans ces deux affections, et qu'il croit liée à une suractivité des surrénales.

Josué, à la suite de ses travaux, arrive aux mêmes conclusions.

Vaquez, Gallavardin, poursuivant leurs travaux sur l'insuffisance du ventricule gauche, isolent l'œdème survenant chez les Brightiques et les aortiques et lui assignent une pathogénie spéciale.

CHAPITRE II

Théories pathogéniques de l'Œdème aigu

1°. — Etude expérimentale

Pour les Allemands, l'œdème aigu du poumon, se produit, par le seul fait de l'augmentation de la pression de la circulation dans le domaine de l'artère pulmonaire. Cet excès de tension est causé, soit par des agents toxiques, soit par des agents mécaniques.

Von Basch et Grossmann, utilisant la muscarine, provoquèrent, chez les animaux, en expérience, un œdème aigu qu'ils attribuèrent à une contraction spasmodique du cœur gauche, amenant un engorgement de la circulation pulmonaire.

Loewit, reprenant ces expériences, arriva à des conclusions tout à fait opposées.

Pour répondre à ces objections, Grossmann éliminant le plus possible les causes d'erreur, entreprit une série d'expériences, minutieusement réglées, qui le confirmèrent dans son idée.

Lichteim et Conheim, liant l'aorte au-dessus du diaphragme, n'obtinrent jamais l'œdème, chez les animaux, à l'expérience.

D'autre part, Conheim et Welsch, comprimant le ventricule gauche des lapins, virent baisser la tension carotidienne, tandis que se maintenait la tension pulmonaire et que se distendaient les capillaires pulmonaires avec transsudation plasmatique.

Donc, d'après ces auteurs, l'œdème aigu du poumon, résulterait non d'une crampe du ventricule gauche, mais d'une inactivité, d'une défaillance de ce dernier.

Fraentzel se rallie à cette théorie de l'asynergie dans le fonctionnement du cœur droit et du cœur gauche, dont il a pu voir la confirmation clinique.

Salhi, expérimentant sur le chien, a constaté que les conditions favorables à la production de l'œdème étant réalisées, celui-ci ne se produit pas si l'augmentation de pression, dans le ventricule droit, se trouve compensée par une insuffisance tricuspidiennne, et il admet que la surcongestion pulmonaire est fonction de l'afflux sanguin, en même temps qu'elle est fonction de l'accumulation du sang derrière un obstacle mécanique.

Teissier et Guinard ont cru établir, en expérimentant sur des chiens curarisés, chez lesquels on entretenait la respiration artificielle, que des compressions violentes mais brusques ne peuvent seules entraîner l'accès d'œdème. Ces auteurs observaient le cœur à travers une fenêtre pratiquée dans la paroi thoracique. Ils constataient, en outre, que la ligature de l'artère coronaire provoquait le ralentissement des battements du ventricule gauche, en même temps que ceux du ventricule droit

leur paraissaient exagérés et ils obtinrent, de cette façon, l'accès d'œdème.

Hallion, injectant aux animaux des solutions concentrées de chlorure de sodium, obtinrent chez les animaux, des accès d'œdème. On comprend aisément qu'au cours de ces dernières expériences, il se produise une hémolyse totale en même temps qu'une variation considérable et brusque de la tension osmotique du milieu sanguin, que l'on ne trouve jamais cliniquement.

Chanoz et Doyon obtinrent par des injections d'éther amylosalicylique des accès d'œdème. Expérimentalement on a provoqué aussi des accès d'œdème après injections d'acide phénique et de solutions iodo-iodurées.

Teissier et Guinard ont pu, par intoxication par l'ésérine combinée à une excitation du vaguo-sympathique, obtenir les mêmes résultats.

Ces auteurs ont toujours observé une baisse de la pression artérielle générale et une augmentation de pression dans le domaine pulmonaire.

De sorte que, à la suite de ces faits expérimentaux, on peut adopter la phrase de Teissier : « À tout bien considérer, s'il nous fallait conclure, c'est vers l'interprétation de Welsch et Frœntzel que nous serions entraînés ».

2°. — Etude clinique

L'étude clinique de l'œdème aigu du poumon a surtout été entreprise, en France, après les observations de Huchard, chez les Brightiques, les aortiques, les cardiopathes.

Comme cause première de sa production, il invoque un réflexe parti du plexus péri-aortique et constate un abaissement de la tension périphérique et une augmentation de la tension pulmonaire.

« Contre celle-ci, le ventricule droit lutte et s'hypertrophie, et tant qu'il peut lutter l'inondation œdémateuse du poumon est prévenue, mais sa force vient-elle à faiblir subitement, pour une cause ou pour une autre, alors l'œdème aigu du poumon survient avec une grande rapidité. De sorte que ce n'est pas l'insuffisance du ventricule gauche qu'il faut incriminer, mais celle du ventricule droit. »

Donc, pour Huchard, il y aurait des troubles de l'innervation cardio-pulmonaire dus à un réflexe que conditionne la périaortite, à la suite de quoi on remarque une augmentation considérable de la tension vasculaire dans la petite circulation avec insuffisance aiguë et rapide du cœur droit provoquant l'œdème. Cette théorie ne nous arrêtera pas, Sahli et Teissier ayant démontré expérimentalement que l'insuffisance du ventricule droit empêche l'œdème de survenir, toutes conditions favorables à sa production étant remplies.

Huchard admet comme constante l'association de la lésion rénale et la lésion aortique, et sans s'en expliquer autrement, donne à la première affection un rôle toxique agissant dans la production de l'œdème.

Cette opinion de l'association de ces lésions fut confirmée par Brouardel. Ce dernier auteur, avec Debove, pense que l'intoxication par lésion rénale, est la cause principale de l'œdème.

Dieulafoy se range à cette manière de voir : « L'œdè-

me suraigu du poumon est une des plus graves complications des néphrites. Il n'est pas nécessaire, pour en expliquer la genèse, d'invoquer les lésions de l'aorte, qui le plus souvent n'existent pas. Cet œdème Brightique suraigu éclate habituellement, sans cause apparente et d'une façon soudaine, soit au cours d'une néphrite aiguë, soit chez des Brightiques qui n'étaient en proie, ni aux grands œdèmes, ni aux accidents urémiques. »

Merklem, partisan aussi de la théorie toxique, ne nie pas l'influence de la tonicité myocardique et admet l'existence de poussées concomitantes de phlegmasies du myocarde. On fait donc ainsi de l'œdème aigu survenant chez les Brightiques et les aortiques, un incident comparable à une apoplexie séreuse cérébrale. Cependant, Merklem, dans ses derniers ouvrages, fait une large part aux lésions du ventricule gauche : « Le fonctionnement peut en être compromis, à la fois par artérite coronarienne qui réduit son irrigation et par la sclérose, en foyer ou diffuse, qui diminue son élasticité. Qu'un surcroît de travail, qu'une poussée phlegmasique, qu'une toxémie vienne encore s'ajouter à ces causes d'infériorité physiologiques, et le ventricule gauche pourra se montrer insuffisant. »

La question portée au Congrès de Paris a fait l'objet des rapports de Masius, de Liège, et de Teissier, de Lyon.

Pour Masius, l'œdème peut revêtir trois formes :

1° Œdème inflammatoire se ramenant à une vaso-dilatation réflexe et suivi de lésion des parois vasculaires par les microbes vivant en saprophyte au sein du parenchyme pulmonaire normal.

2° Œdème de stase que l'on rencontre dans les affections cardiaques et des vaisseaux. Mais il ne s'agit que d'une cause prédisposante amenant des modifications de perméabilités et il faut chercher ailleurs, le facteur occasionnel prépondérant.

3° Œdème d'origine toxique, connu seulement dans le domaine expérimental.

Le professeur Teissier exposa l'opinion suivante :
« L'œdème aigu se conçoit, comme la conséquence habituelle d'un processus complexe, dans lequel l'infection prépare le terrain; des désordres nerveux et mécaniques surviendraient en seconde ligne, pour aboutir à l'inondation séreuse, extra et intra-alvéolaire. »

« Il semble que l'idée d'un terrain spécial, nécessaire pour la production de l'œdème pulmonaire, s'impose à l'observateur, et ce terrain, c'est l'infection, ou l'intoxication qui le constitue. »

«... Certaines lésions, secondes et connexes que l'on peut constater dans un certain nombre de cas, ne doivent pas être négligées. Ces lésions présentent ce caractère essentiel, d'intéresser de préférence les zones de distribution du plexus cardiaque ou des ganglions auto-moteurs. Ce fait semble mettre en relief l'intervention d'un élément nerveux, nécessaire pour la production de l'œdème. »

Il nie les œdèmes primitifs qu'il considère tous relatifs à des sujets présentant une tare antérieure, infection ancienne ou dyscrasie constitutionnelle.

Messieurs Vaquez et Josué, en 1904-1905, ayant observé la coexistence constante des lésions rénales et aortiques

avec l'hypertension, accusent cette dernière d'être la cause des cas d'œdème observés.

Ils n'admettent pas l'unité de la néphrite et de l'aortite; ils en font deux affections ayant un symptôme commun, l'hypertension.

Ils se demandent quelle peut en être la cause et incriminent une sécrétion exagérée d'adrénaline par les surrénales. Ces données auraient été confirmées expérimentalement.

Ils nomment hyper-épinephrie, la lésion organique cause de cette suractivité : « Ces lésions des surrénales, semblent faire partie du tableau anatomique, de la néphrite chronique, atrophique, comme l'hypertension fait partie de son tableau clinique. »

Aubertin et Amblard, trouvent aussi cette hyper-épinephrie à la base de l'hypertension, ainsi causée, par spasme des vaisseaux périphériques.

Wiesel aurait observé de l'hyperplasie surrénale précédant l'hypertension et l'hypertrophie du ventricule gauche.

Quoi qu'il en soit des causes hypertensives, l'action primitive de l'adrénaline ayant été niée, un fait a été mis en lumière, surtout par les travaux de Vaquez, c'est l'association constante de l'hypertrophie ventriculaire gauche avec l'hypertension artérielle.

La question entre donc dans un cadre de plus en plus étroit et c'est à ce ventricule gauche que l'on va faire jouer un rôle prépondérant dans la production de l'œdème aigu du poumon.

Ici, qu'on nous permette de relater quelques observations plus anciennes.

Dans l'ouvrage posthume de Merklem, on retrouve l'observation suivante : Un artério-scléreux, après un déjeuner lourd, avec ingestion de boudin, est pris, en montant un escalier, d'une crise angineuse, suivie d'une crise d'œdème pulmonaire aiguë, je l'ai vu le lendemain, dit Merklem, son cœur était encore dilaté. »

Nous rappelons aussi l'observation de Frœntzel, qui, chez un malade de 65 ans, constate la coexistence de l'œdème aigu avec la dilatation aiguë du cœur gauche.

Puis ce sont les observations 5 et 7 de la thèse de Lian. Lian rapporte comme liées à l'insuffisance ventriculaire gauche, la dyspnée d'effort, les palpitations, les douleurs angineuses, triade à laquelle s'ajoute souvent l'asthme cardiaque et l'œdème pulmonaire aigu. Ce syndrome s'observe toutes les fois que le myocarde, en état d'infériorité, doit fournir un surcroît de travail.

Amblard, en 1911, étudiant l'œdème chez les hypertendus, déclare qu'après une période où le ventricule gauche a suffi à la tâche exagérée que la résistance périphérique exigeait de lui, chez les rénaux et les aortiques, il devient insuffisant et l'œdème apparaît.

Mais c'est surtout aux travaux de Vaquez que l'on doit une étude approfondie de la question.

Au Congrès de Londres 1913, il fait un tableau magistral de l'insuffisance ventriculaire gauche, et démontre que l'œdème aigu du poumon, doit toujours être la conséquence attendue des dilatations aiguës du cœur chez les aortiques et les Brightiques. Il admet une atténuation des accidents lorsqu'il existe un souffle apexien.

Chez les hypertendus, le cœur après avoir lutté contre une hypertension toujours croissante, par une hyper-

trrophie ventriculaire gauche souvent considérable, ne peut suffire à sa tâche, se laisse forcer et dilater, vaincu il ne peut vider le réservoir pulmonaire, rapidement rempli par l'apport que lui fournit un ventricule droit à peu près indemne, à moins que, soupape de sûreté, une lésion tricuspidiennne ne vienne atténuer cette accumulation de sang dans la circulation pulmonaire.

C'est à la suite de cette brusque accumulation de sang, dans les capillaires pulmonaires que se produit le coup d'œdème, le sérum filtrant à travers les parois des capillaires, faisant face à une tension inattendue, alors que la pression extérieure n'a pas varié. Cette opinion a prévalu et est la plus généralement admise.

M. Gallavardin l'a clairement exposée dans une clinique faite en 1919 dans le service de M. le professeur Roque, montrant le rôle des deux cœurs fonctionnant comme deux pompes entre lesquelles se trouve placé le réservoir pulmonaire. Nous nous permettons de citer, de cet auteur, un article paru dans le « Journal de Médecine de Lyon » de 1920, qui permet de saisir nettement, quelle a été l'évolution des idées : En amont, la défaillance du ventricule gauche, se traduit par l'ensemble des manifestations pulmonaires œdémateuses, dont la valeur diagnostique est de tout premier ordre. A l'encontre de la stase mécanique continue, provoquée par les lésions mitrales, ces manifestations sont d'ordinaire paroxysmiques, survenant de préférence pendant la nuit et traduisent les lâchages brusques, de la pompe ventriculaire gauche, qui se trouve passagèrement impuissante à épuiser le champ pulmonaire, du sang qui lui est envoyé par le ventricule droit. Ces manifestations varient ana-

tomiquement, de la simple bouffée congestive, au grand œdème ruisselant et épuisent toute la gamme clinique qui va de la simple dyspnée de décubitus, à l'accès d'œdème pulmonaire aigu ou suraigu. Il n'y a pas, en clinique, d'équation mieux établie, que l'équivalence de ces accès d'œdème pulmonaire et de l'insuffisance ventriculaire gauche, ni de meilleur baromètre de la capacité fonctionnelle de ce ventricule gauche. Indice d'autant plus sérieux qu'il est plus précoce. Il suffit parfois, d'un seul accès épisodique, de ce pseudo asthme cardiaque, ou même de l'expulsion accidentelle de quelques crachats saumonés à la suite d'un effort ou d'un rapport sexuel, pour permettre de prévoir à longue échéance, toute la série des accidents futurs. »

Or, il est permis de penser que, dans le cas qui nous intéresse, dans le rhumatisme articulaire aigu, où le myocarde est si souvent touché, on puisse invoquer la défaillance cardiaque gauche pour expliquer l'accès d'œdème. Il doit en être de même dans les maladies infectieuses où le myocarde est également touché.

CHAPITRE III

L'Œdème aigu dans le rhumatisme articulaire aigu

Berhaeve parle déjà, sans les spécifier, des terribles complications pulmonaires du rhumatisme articulaire aigu.

Barthez, en 1802, semble l'avoir observé, mais avant Laënnec, on confondait les différentes affections pulmonaires.

Ball, dans sa thèse d'agrégation de Paris, traite de cette question de l'œdème, et lui attribue une origine toxique.

Bernheim, dans ses leçons cliniques, conclut en disant que les localisations œdémateuses du rhumatisme, peuvent, soit précéder les manifestations articulaires, soit exister simultanément, soit survenir après une période de calme, et il les attribue à « une hyperémie neuro-paralytique de la toxémie rhumatismale, sur les centres vaso-moteurs et non directement sur le poumon ». Il inspire la thèse de son élève Moréau sur ce sujet, en 1876.

Lebreton dénomme le rhumatisme une diathèse œdémateuse et fait de l'œdème aigu du poumon une conséquence de cet état au même titre que les fluxions articulaires.

Landouzy rapporte deux observations à l'Académie de Médecine, en 1897. Ses deux malades ont présenté des troubles aortiques auxquels il attribue la genèse de l'œdème.

Il est signalé par Taylor, Ornerod, Wunderlich, Lebert, Meyert.

Peter le signale dans ses maladies de l'enfance.

Trousseau et Pidoux, dans leur traité de thérapeutique, décrivent un rhumatisme s'accompagnant d'œdème aigu.

Houdé, en 1865, rapporte dans sa thèse de Paris quelques observations.

Meyohas, fait en 1900, une thèse sur l'œdème aigu du poumon, dans le rhumatisme articulaire aigu. Dans la pathogénie, il ne fait pas mention des lésions cardiaques. Il ne peut invoquer la trilogie de Teissier, toxi-infection, accidents nerveux, troubles mécaniques, il admet un élément prédisposant la toxi-infection rhumatismale amenant des modifications osmotiques et un élément déterminant, réflexe ayant pour point de départ l'irritation du pneumogastrique ou du centre respiratoire produit par lésion endo, péricardo-pleurétique ou péri-aortique, soit par action directe ou indirecte des toxines encore inconnues du rhumatisme, soit enfin par ces deux causes combinées. »

Dans sa thèse de Paris, en 1913, Logre fait de l'œdème, dans le rhumatisme articulaire aigu, le type de ce qu'il

appelle les œdèmes infectieux primitifs, son ouvrage est plutôt un essai de classification qu'une œuvre pathogénique. « Les théories pathogéniques, dit-il, ne sont que d'aimables fleurs passagères, et beaucoup d'entre elles ne satisfont guère que celui qui les a cueillies. »

Il range l'œdème rhumatismal, certains œdèmes tuberculeux et pneumoniques dans ce que l'on appelait autrefois la maladie de Woillez. Il rapporte les observations de cet auteur, certaines observations relatives à la tuberculose, une observation de MM. Leclerc et Cade, traitant du rôle du pneumocoque dans l'œdème pulmonaire. Il ne rapporte rien concernant l'œdème dans le rhumatisme articulaire.

Il conclut, en pensant qu'à l'élément infectieux, s'ajoute dans la plupart des cas, une surrénalité, bien que les recherches entreprises dans ce sens n'aient donné aucun résultat.

En juillet 1911, M. Louis Gallavardin publie un cas de rhumatisme articulaire aigu se compliquant d'œdème du poulmon avec myocardite histologiquement constatée. Nous nous permettons de la rapporter.

En 1914, M. le docteur Bouchut a pu constater de même, un cas d'œdème aigu avec myocardite histologiquement vérifié, il a eu l'obligeance de nous communiquer son observation que nous publions.

Inspiré par notre maître M. le docteur Bouchut, nous nous sommes demandé, s'il ne fallait pas voir là, la cause essentielle de la production de l'œdème.

De nos jours, en effet, la myocardite rhumatismale ne saurait être mise en doute.

CHAPITRE IV

Myocardite rhumatismale

Itard, en 1824, fait remarquer : « En raison de sa structure, proprement musculaire, le cœur est assurément celui des viscères qui doit être le plus exposé à devenir le siège de l'inflammation rhumatismale. »

Cette remarque passa inaperçue jusqu'en 1840, Bouillaud ne fait aucune allusion à la possibilité des lésions myocardiques au cours du rhumatisme articulaire aigu, il se borne à constater les lésions d'endocardite et à formuler : « Au cours du rhumatisme articulaire aigu, l'existence des lésions endocardiques est la règle, et la non existence l'exception. »

En 1860, Grève, Fernet, Ball, sont frappés par la présence de troubles fonctionnels cardiaques qu'ils ne peuvent expliquer au cours d'atteintes rhumatismales, ils rejettent la myocardite, la croyant incompatible avec le fonctionnement du cœur et renoncent à expliquer les signes cliniques qu'ils observent.

En 1876, Besnier admet la possibilité de la myocardite au cours du rhumatisme.

En même temps, Hardy publie la première observation permettant d'affirmer la participation du myocarde dans l'affection rhumatismale.

Discutée par Letulle, cette participation est rejetée dans un cas d'asystolie aiguë. Puis viennent les observations de Lancereaux, Morét-Lavallée, Gassicourt, Peter. Mais ce sont les observations complètes et détaillées de Weill et Barjon, de Bouchot, qui affirment l'existence et précisent l'anatomie pathologique de la myocardite rhumatismale.

En 1898, Sturges, Broadbent, Herringham, Poynton, Heuschen apportent des observations nouvelles.

En 1901, la Société Médicale des Hôpitaux consacre une de ses séances à l'étude des relations existant entre la dilatation aiguë du cœur, de l'asystolie aiguë, avec la myocardite rhumatismale.

A ce sujet, il convient de citer les rapports de Merkle, Rabé, Barié, Teissier.

Dans une thèse très documentée, Janot, en 1902, résume l'état de la question.

Dès 1904, Aaschoff et Tawara décrivent des nodules particuliers qu'il considèrent comme spécifiques de la myocardite rhumatismale, ces nodules sont retrouvés par Geipel, Saïgo, De Vecchi, Gallavardin.

En 1914, Baumel publie une série de cas qu'il a observés dans le service de M. Rauzier.

Puis vient, en 1915, la thèse de Lecarpentier, qui résume l'état de la question.

Il admet que les lésions musculaires sont généralement

considérées comme étant les plus importantes et les plus marquées. « Dans les cas aigus qui nous intéressent, dit-il, la fibre musculaire est à peu près toujours lésée. Elle est lésée dans sa continuité, et l'on observe parfois une véritable dislocation de la fibre. Cette lésion serait un facteur d'arythmie (Renault) et de mort subite (Heuschen). Elle s'observe dans les régions de travail maximum ventricule gauche et ses piliers. »

La fibre peut être lésée dans sa striation; parfois, on constate des lésions vacuolaires. Les lésions du plexus cardiaque ne sont pas nettement établies. Les lieux d'élection de la myocardite sont le ventricule gauche et ses piliers.

L'idée de la myocardite rhumatismale et de sa fréquence s'accroît. L'esprit des cliniciens est éveillé, si bien que Lian, observant de légers troubles cardiaques chez des soldats, après une atteinte rhumatismale, n'hésite pas à dire, en 1918, parodiant ainsi la phrase célèbre de Bouillaud : « Dans le rhumatisme articulaire aigu, la coïncidence de la myocardite est la règle et la non coïncidence, l'exception ».

CHAPITRE V

Observations

OBSERVATION I

Due à l'obligeance de M. le Docteur BOUCHUT

D... J., 16 ans, exerçant la profession de plombier, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse le 8 novembre 1914 pour douleurs rhumatismales.

Père mort à 37 ans de cardiopathie.

Mère et sœur en bonne santé habituelle.

Le malade qui jouissait d'une bonne santé a eu une rougeole dans l'enfance. Aucun signe de tuberculose, aucun signe de spécificité. Il n'avait pas eu d'atteinte rhumatismale antérieure.

L'affection actuelle remonte à un mois et demi, les genoux furent les premiers atteints, peu après les poignets enflèrent et devinrent douloureux.

Aucune autre articulation ne fut atteinte.

Le traitement se résumait en cachets d'aspirine et de salicylate de soude.

Il y a une quinzaine de jours, apparurent des douleurs précordiales à la suite desquelles son médecin décida son envoi à l'hôpital.

Depuis le début de sa maladie, le malade a maigri de 5 kil., sa température a oscillé entre 38° et 39°4.

A son entrée à l'hôpital, D... est pâle, les mouvements de flexion des genoux sont encore douloureux, il reste un peu d'hydarthrose au genou gauche; les poignets ne sont pas gonflés, tous les mouvements sont possibles.

Le malade accuse quelques douleurs précordiales légères, il n'a pas de dyspnée au repos.

La pointe du cœur bat dans le quatrième espace intercostal, sous le mamelon. La palpation de la base permet de sentir des frottements.

L'auscultation révèle ces mêmes frottements, qui augmentent sous la pression du stéthoscope et aussi lorsque le malade passe de la station couchée à la station assise. Ces frottements particulièrement nets à la base s'entendent aussi à la pointe. On perçoit aussi à la pointe, ou mieux, dans la région para-apexienne, un souffle systolique variable, ne paraissant pas se propager. A la base, on perçoit un premier bruit soufflant.

La matité cardiaque ne semble pas augmentée et la pointe se déplace avec les mouvements. Le pouls est à 120.

Le malade tousse très peu, il n'a pas de points de côté, pas de dyspnée. L'examen des poumons est négatif. L'auscultation ne décèle rien après la toux; on note cependant quelques sibilances à la base gauche, avec quelques bruits discrets, paraissant être des frottements pleuraux légers.

L'appétit est assez bon; D... ne présente pas de troubles digestifs. Le malade exerce la profession de plombier depuis deux ans; il n'a jamais eu d'accidents d'intoxication saturnine; il présente néanmoins sur ses gencives un léger liseré.

L'abdomen est souple, le foie et la rate paraissent normaux.

On ne trouve rien du côté urinaire.

Les pupilles sont égales et réagissent bien, les réflexes en raison de la douleur, ne peuvent être recherchés.

Le malade a présenté, particulièrement au niveau de l'abdomen, une éruption paraissant d'origine médicamenteuse, qui a rétrocedé.

Notes de M. le Docteur Bouchut

En résumé, il s'agit d'une péricardite aiguë, de nature rhumatismale, au cours d'une première atteinte de rhumatisme évoluant depuis un mois. Les frottements, perçus très nets à la base du cœur, changent de caractère à la pointe, pour laisser place à ce niveau à un bruit systolique à timbre de souffle, qui s'étend dans l'aisselle et dans le dos et dont on ne peut dire actuellement, et ce, malgré sa propagation, s'il s'agit d'un souffle ou d'un frottement.

Le 19 novembre. — Le malade examiné au matin va bien, la température est revenue à la normale.

Les frottements de la base sont devenus franchement rugueux. On perçoit toujours le souffle systolique de la pointe. L'état semble bon, cependant le malade se plaint de malaise général, il a des nausées, il demande qu'on lui supprime son salicylate.

A une heure, le malade a une crise de dyspnée paroxystique intense sans points de côté, et assis sur son lit, il a des secousses de toux continuelles, il expectore peu après des crachats saumonés et mousseux.

On perçoit encore les frottements péricardiques et les bruits du cœur sont rapides.

L'auscultation pulmonaire fait percevoir de nombreux râles muqueux et bronchiques, emplissant les deux côtés du thorax, sans modification de sonorité. Il s'agit d'un accès d'œdème aigu du poumon.

On fait une saignée de 350 centimètres cubes environ qui soulage le malade. Mais les phénomènes réapparaissent progressivement, et vers dix heures, l'état est redevenu très grave.

Le malade meurt à minuit.

Autopsie. — Un peu de liquide citrin dans le péritoine, sans adhérence. Rien à signaler à la vésicule, ni à l'appendice.

Pas de coudure ou d'adhérence anormale du côlon.

Symphyse pleurale droite récente, occupant les deux tiers supérieurs du poumon, limitant ainsi un épanchement de 300 gr. de liquide citrin enkysté, au-dessus du diaphragme.

A gauche, pas d'adhérence, mais 200 à 300 gr. de liquide citrin libre dans la plèvre.

Cœur : Péricarde, considérablement épaissi, les deux feuillets sont déjà symphysés sur leur plus grande partie, laissant seulement çà et là quelques géodes liquides. A l'ouverture du cœur, on constate : des lésions d'endocardite récente, sous forme de granulations verruqueuses, intéressant à un degré égal, la tricuspide et la mitrale; au niveau de leurs bords libres, on ne constate pas de lésions anciennes. On remarque aussi de petites granulations récentes, au niveau des valvules aortiques, sans endocardite pariétale, l'aorte est petite, souple.

Il n'y a pas de malformation cardiaque.

Poumons. — Les deux poumons sont un peu turgescents. A la coupe, il s'échappe de chacun d'eux, un liquide spumeux en très grande abondance, comme l'on s'y attendait; en outre, à la base du poumon gauche, on constate une zone de congestion œdémateuse plus dense, à type d'engouement.

Foie. — Gros, turgescant, présentant en coupes, l'aspect du foie muscade.

Rate. — Molle, diffuente, de dimensions normales sans infarctus.

Tractus intestinal et gastrique, rien à signaler.

Corps thyroïde normal. Surrénales normales. Reins un peu cyaniques, sans infarctus, ni signe de néphrite.

Poids des viscères :

Cœur	480 gr.
Poumon droit	620 gr.
Poumon gauche	600 gr.
Foie	2.000 gr.
Rate	220 gr.
Rein droit	160 gr.
Rein gauche	150 gr.

Histologie. — Péricarde, épaissi, riche en vaisseaux dilatés et en cellules inflammatoires, recouvert d'épais exsudats fibrineux. Le myocarde du ventricule gauche présente des altérations parenchymateuses très nettes. Il existe des zones où les

fibres myocardiques ont un aspect vitreux, hyalin, légèrement granuleux par place; là, les noyaux sont mal colorés, et sur de nombreuses fibres, on ne les voit plus; la striation a totalement disparu; sur des zones voisines, au contraire, les fibres sont intactes. Ces dernières zones sont les plus profondes, les zones malades étant plus superficielles, proches du péricarde. Les lésions interstitielles ne sont pas très intenses. On note seulement un état œdémateux des espaces interfasciculaires et d'assez nombreuses cellules inflammatoires autour des vaisseaux et des gros espaces conjonctifs.

Corps thyroïde, paraît normal.

OBSERVATION II

Observation publiée par M. le Docteur Louis GALLAVARDIN,
dans le numéro du *Lyon Médical*, du 23 juillet 1911.

(Résumée)

Jeune fille de 16 ans ayant présenté à l'âge de 7 ans et de 13 ans deux atteintes de rhumatisme avec complication endopéricardique. Elle entre, pour une troisième atteinte de rhumatisme, assez légère, avec éruption cutanée, sans nodosité tendineuse ou périostique.

Apparition d'un souffle d'insuffisance aortique. Pas d'œdème, pas de troubles cardioplégiques, mais pâleur accusée de la face.

Mort rapide dans la convalescence de l'atteinte rhumatismale par œdème pulmonaire aigu.

Autopsie. — Symphyse péricardique ancienne. Endocardite mitro-aortique ancienne avec poussée récente.

Le myocarde considéré sur de multiples sections de la paroi ventriculaire gauche montre, par place, de petites plaques blanchâtres qui semblent bien être de la myocardite interstitielle. La plèvre droite présente une symphyse totale avec aspect un peu gélatineux sous-pleural.

La plèvre gauche est adhérente dans la plus grande partie de son étendue.

Les poumons présentent tous deux et partout le même aspect,

il s'agit d'un œdème aigu congestif généralisé, plutôt que d'un œdème ruisselant.

Histologie. — Péricarde, lésions banales de la symphyse rhumatismale; le feuillet viscéral est nettement délimitable avec sa graisse sous-péricardique. Le sac fibreux est très épais, et dans l'intervalle la soudure se trouve effectuée par un tissu cellulaire assez lâche, d'une grande épaisseur dans lequel on voit la coupe de nombreux vaisseaux.

Le myocarde, au milieu de deux fragments, prélevés, présente à peu près les mêmes lésions, ce qui peut faire penser que ces lésions étaient très diffuses dans la paroi ventriculaire gauche. Au point de vue de leur répartition, elles prédominent nettement dans le tiers interne de la paroi myocardique, et dépassent très rarement la moitié interne.

Les lésions parenchymateuses sont très minimes ou même nulles, et ne dépassent pas ce que l'on rencontre ordinairement dans le myocarde des malades ayant succombé à une affection cardiaque. Les lésions interstitielles sont, au contraire, des plus accusées et présentent trois types distincts :

1° Des lésions inflammatoires banales, à petites cellules rondes. Elles sont peu intenses.

2° Des lésions spéciales avec cellules épithéliales et cellules géantes. Ce sont de beaucoup les plus importantes. Elles siègent dans le tiers interne de la paroi myocardique. On en rencontre, à un grossissement moyen, à peu près dans tous les champs du microscope.

3° Des lésions fibreuses banales. Elles sont peu intenses.

CHAPITRE VI

Discussion

D'après les idées les plus récentes concernant la pathogénie de l'œdème aigu du poumon dans le rhumatisme articulaire aigu, il semblerait que l'on doive considérer l'œdème comme une fluxion rhumatismale active, au même titre que les fluxions articulaires et pleurales. Ce serait en somme une maladie de Woillez à marche suraiguë.

Nous ne contestons pas que dans quelques cas bien observés par les cliniciens où le malade accuse un point de côté, où l'on perçoit quelques râles de congestion des bases et surtout d'une base, il ne puisse s'agir de processus actif. Bien que, pour notre part, en tenant compte des faits observés précédemment, étant donnée la fréquence de la myocardite, celle-ci nous paraisse suffisante pour expliquer quelques-uns de ces faits.

En ce qui concerne l'œdème aigu, les lésions de myocardite parenchymateuse, se localisant surtout au ven-

tricule gauche, et étant très intenses, comme on a pu s'en rendre compte à la lecture de nos observations, il est logique de penser que le myocarde très altéré, ou même en partie dégénéré, ne puisse suffire à la tâche qui lui incombe.

Que le ventricule gauche défaille pendant que le ventricule droit continuera son travail, on comprend aisément que la pathogénie de l'œdème aigu, dans ce cas, se ramène à la pathogénie généralement admise chez les aortiques et les Brightiques.

Nous ne pensons d'ailleurs pas que cette différence d'intensité des lésions myocardiques du ventricule droit et du ventricule gauche soit une règle constante, car il est des cas où, au cours d'un rhumatisme aigu, le malade meurt en véritable asystolie. Mais nous n'avons pas trouvé d'observation de ces cas où l'examen histologique du myocarde ait été fait.

En ce qui concerne nos observations, on peut objecter que le travail effectif du ventricule droit avait augmenté, puisque les plèvres étaient touchées, mais nous ne croyons pas que cette objection ait sa pleine valeur, étant données les lésions profondes du myocarde ventriculaire gauche. Ce n'est plus, dans ces cas, à l'extérieur que nous cherchons les raisons de la fatigue du cœur, mais dans son intimité même, tout au moins dans les cas précités.

CONCLUSIONS

I. — Parmi les maladies infectieuses qui peuvent se compliquer d'œdème aigu du poumon, tous les auteurs mentionnent le rhumatisme articulaire aigu.

II.— On a discuté beaucoup sur les causes de cet œdème. Nous pensons que l'on doit tenir surtout grand compte de l'état du myocarde. La myocardite aiguë ou subaiguë, avec ou sans endocardite et péricardite, est fréquente au cours du rhumatisme, et, nous basant sur un certain nombre de faits, il nous semble logique de rapprocher la pathogénie de l'œdème pulmonaire rhumatismal de celle admise pour l'œdème aigu, des aortiques, des brightiques, des hypertendus.

Autrement dit, il faut invoquer la défaillance du ventricule gauche. Chez l'hypertendu, le ventricule lâche, parce qu'il est débordé par sa tâche. Dans le rhumatisme il défaille parce qu'il est malade.

III. — La fréquence des lésions myocardiques au cours des maladies infectieuses permet de se demander s'il n'y a pas lieu d'attribuer la même pathogénie aux accès

d'œdème aigu qui viennent les compliquer. Ce n'est là qu'une hypothèse qui exige confirmation, et qu'il ne serait pas sans intérêt de contrôler.

Le Président de la Thèse,

PIC.

Vu :

LE DOYEN,

JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 26 février 1921.

POUR LE RECTEUR ET PAR DÉLÉGATION :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

L. JOSSERAND.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AMBLARD. — *Presse Médicale*, 12 août 1911. — *Paris Médical*, 18 avril 1917 (appréciation clinique de la valeur fonctionnelle du ventricule gauche).
- ANDRAL. — *Précis d'anatomie pathol.*, 1821. — *Cliniques médicales*, tome II. — Annotations à la quatrième édition de l'auscultation médicale de Laennec, tome I, 1837.
- ASCHOFF. — Zur myocarditis Frage, *Verhandlungen des deutschen pathologischen gesellschaft*, Iéna, 1905, 8 Teigung.
- AUBERTIN. — Tachycardie d'effort, *Presse Médicale*, 1917.
- BALL. — *Thèse d'agrégation*, Paris, 1908.
- BARIÉ. — Endocard. malig. d. rhumatisme, *Semaine Médicale*, 1900, p. 35. — *Soc. méd. des hôp.*, 1901, p. 323.
- BARTHEZ. — *Traité des maladies gouteuses*, tome II, p. 128, 1802.
- BASCH (Von). — Œdème pulmonaire, *Semaine Médicale*, 1885.
— Engorgement du poumon, *Semaine Médicale*, 1885.
— Rapport au congrès international de Paris, 1900.
— Die Cardiale Dyspnee und die Cardiale Asthma (Wien., 1887).
- BEAUJARD. — Lésions surrénales des néphrites, *Semaine Médicale*, 15 mai 1907.
- BÉHIER. — *Séance Académie de Médecine*, 30 juillet 1872.
- BERNHEIM. — *Cliniques médicales de Nancy*, 1887, p. 494.

- BESNIER. — *Thèse de Paris*, 1873.
- BOUCHOT. — Myocardite parenchymateuse de l'enfant, *Thèse de Lyon*, 1897.
- BOUVERET. — *Revue de Médecine*, 1890. — *France Médicale*, 1888.
- BRET. — Myocardite rhumatismale, *Province Médicale*, 1894, n° 37.
- BROUARDEL. — *Académie de Médecine*, 1897.
- CALANDRE. — *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux* déc. 1917.
- CARRION et HALLION. — *Société de Biologie*, 1899.
- CASTAIGNE. — Et. clin. et path. de l'In. vent. g., *Journal Médical Français* (mai 1918).
- CASTELNAU (De). — *Archives de Médecine*, 1843, p. 304.
- CAUSSADE et MILHIT. — *Soc. méd. des hôp.*, 1906.
- CAZALIS. — *Thèse de Paris*, 1874.
- CHANOZ et DOYON. — *Journal de Phys. et Path. gén.*, 1900.
- CHATIN et GUINARD. — *Soc. de Biologie*, 1900.
- CHOMEL. — *Leçons de Chim. méd.*, tome III, p. 224, 1840.
- COMBAREL. — *Thèse de Paris*, 1897.
- CRESPIN et CECCALDI. — *Soc. de Médecine d'Alger*, 1914.
- DEBOVE et ACHARD. — *Manuel de Médecine*, 1897. — *Bulletin Médical*, 1897. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 1892. — *Manuel de Path. Interne*, 1898. — *Académie de Médecine*, 1897.
- DEVAY. — *Thèse de Paris*, 1855.
- DIEULAFOY. — *Bulletin Médical*, 3 nov. 1897. — *Séance Académie de Médecine*, 1897. — *Cliniques Médicales*, 1896. — *Soc. des Hôp. de Paris*, 1892. — *Pathologie Interne*.
- ESMEIN. — Epreuves fonctionnelles d'effort pour le cœur, *Journal Médical Français*, 1918.
- EPPINGER. — In *Ergebnisse der Allgem., Path. und anatom.*

der Menschen und der Thiere, 2^e partie, p. 40, Wiesbaden, 1898.

FOUINEAU. — *Th. Paris*, 1898.

FRANCK (François). — *Archives de physiologie*, 1895.

FRANCK (Joseph). — *Traité de pathologie médicale*.

FRAENTZEL. — *Traité des maladies de cœur*, 1899.

GALLAVARDIN. — *Lyon Médical*, juin 1908. — *Lyon Médical*, juillet 1911. — *Lyon Médical*, 21 septembre, 29 juin et 10 août 1913. — Cœur et aorte, page 191. — *Journal de Médecine de Lyon*, 10 août 1920. (Conférence faite en avril 1920 à la Faculté de Méd. de Barcelone.)

GEIPEL. — Untersuchungen uber rhumatische. Myocarditis, *Deutsches archiv. für Klin. Mediz.*, Bd. 85, 1905.

GENDRIN. — *Pratique de la médecine*, p. 665, chapitre 1058-1838.

GOUGET et DÉCHAUX. — *Lyon Médical*, 1911, p. 1.030.

GILLAIN. — *Thèse de Lyon*, 1907.

GRANCHER. — *Traité des maladies de l'enfance*.

GROSSMANN. — Œdème pulmonaire par muscarine, *Semaine Médicale*, 1887 et 1889. — *Sonder Abdruck an der Zeitschrift für Klinische Méd.*, Band XXVII. Heft 1 und 2. — Und Band, XVI. Heft, 3 und 4.

HALLION. — *Académie de Médecine*, 1910.

HARDY. — *Thèse de Paris*, 1876.

HERRINGHAM. — *V. Th. Janot*.

HEUWERSVYN (Van). — Rôle du cœur droit et du cœur gauche dans l'asystolie, *Th. de Paris*, 1889.

HONORAT. — *Th. de Lyon*, 1887.

HUBERT D'HOTEL. — *Th. de Paris*, 1913.

HUCHARD. — *Société de Médecine*, 1879. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 1890. — *Traité clinique des maladies du cœur*, 1893. — *Revue de Médecine et de Chirurgie*, 1897. — *Académie de Médecine*, 1897. — *Gazette des Hôpitaux*, 1897. — *Congrès de Paris*, 1900.

- ITARD. — Cité par Janot, *Thèse Paris*, 1902.
- JACCOUD. — *Cliniques de la Pitié*.
- JANOT. — Myocardite rhumatismale, *Th. Paris*, 1902.
- JANOVOSKI. — Monographies Cliniques, N° 50.
- JOSUÉ. — Pathogénie des œdèmes, 1905.
- LAENNEC. — *Traité de l'auscultation médicale*, p. 349.
- LANDOUZY. — *Semaine Médicale*, 1898. — *Séance de l'Académie de Médecine*, 1897.
- LEBALLEUR. — *Th. de Paris*, 1910.
- LEBRETON. — *Th. de Paris*, 1884.
- LE CARPENTIER. — *Th. Montpellier*, 1915.
- LE CLERC et CADE. — *Lyon Médical*, juin 1905.
- LEGENDRE. — Maladies de l'enfance, 1806.
- LEGRAIN. — *Archives de Neurologie*, vol. II, 11^e série, 35^e année, juillet 1913.
- LESIEUR. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 19 novembre 1909.
- LETULLE. — *Archives de Médecine*, 1880, p. 513.
- LITTEN. — Endocardite rhumatismale, *Semaine Médicale*, 1899, p. 221.
- LOGRE. — *Th. Paris*, 1913.
- MAGLAGAN. — Case of myocardites Clin. Transact., vol. 27, 1894.
- MARTINET. — Epreuve fonctionnelle circulatoire, *Presse Médicale*, 20 janvier 1916.
- MASIUS. — Congrès de Paris, 1900.
- MEYOHAS. — *Th. de Paris*, 1901.
- MERCKLEM. — Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur, p. 428, 1909. — *Presse Médicale*, 1901, p. 87.
- MIÉCAMP. — *Th. de Lyon*, 1901.
- MOREAU. — *Th. de Nancy*, 1876.
- MOUTIER. — *Presse Médicale*, 28 février 1918.
- MOURIQUAND et BOUCHUT. — *Lyon Médical*, 2 février 1908.

- NOBÉCOURT. — *Archives de médecine des enfants*, n° 7, juillet 1910, p. 481.
- NOBÉCOURT et PEYRE. — Réunion médico-chirurgicale de la V^e armée.
- PAL. — Crises vasculaires.
- PATTON. — *Journal of Medic. Assoc.*, 11 mars 1899.
- PATTERSON. — *Société Royale de Londres*, 12 nov. 1914.
- PEDERSEN. — *Annal of surgery*, janv. 1906, vol. XLIII, p. 15.
- PETER. — *Semaine Médicale*, 1891.
- POTAIN. — *Semaine Médicale*, 23 mars 1882.
- RAVAUT. — *Académie de Médecine*, 1^{er} octobre 1918.
- RENAUT. — *Académie de Médecine*, 1897.
- RIBIERRE. — *Paris Médical*, 1914.
- ROGER. — *Presse Médicale*, 22 nov. 1917.
- ROMMELOERE. — *Cliniques de Bruxelles*, 1897.
- SAHLI. — *Arch. f. exper. Path. und Ph.* Bd. XIX, p. 435, 1885.
- SCHWENINGER. — *Acutes hungenödem, Destziches, Intellig. Batt.*, 1876.
- SOUIN DE LA SAVIGNIÈRE. — *Th. Paris*, 1873.
- TEISSIER. — Leçons sur la grippe, 1893, p. 79 et 135, *Semaine Médicale*, 1900, page 153. — Rapport au Congrès de Paris, 1900.
- TEISSIER et GUINARD. — Etude expérimentale sur l'œdème aigu du poumon, *Journal de phys.*, 1901.
- TONNEL. — *Echo médical du Nord*, 27 juin 1897.
- TOUGRANCE. — *Th. de Paris*, 1915.
- VAQUEZ. — Congrès de Médecine, 1904. — Congrès de Londres, 1913. — *Académie de Médecine*, 20 mars 1917. — *Semaine Médicale*, 1905, p. 217.
- WEILL et BARJON. — *Archives de Médecine expérimentale. — Revue des maladies de l'enfance*, avril 1901.

WELSCH. — *Arch. für Path. anost und Phys.*, tome LXXI, p. 375.

WINKLER. — Über die nach sättigung. des amyg. (*Zeitesch. f. Klin. med.*, 1898, XXXVI, 1-2.

WINTER. — *C. R. Ac. des Sciences*, 11 nov. 1895. — *Bulletin de la Société de Chimie*, 1895.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE I. — L'œdème aigu du poumon. Définition. Généralités. Historique	9
CHAPITRE II. — Théories pathogéniques de l'œdème aigu du poumon	17
CHAPITRE III. — L'œdème aigu du poumon dans le rhu- matisme articulaire aigu	27
CHAPITRE IV. — La Myocardite rhumatismale.....	31
CHAPITRE V. — Observations.....	35
CHAPITRE VI. — Discussion	41
CONCLUSIONS	43
BIBLIOGRAPHIE	45
